UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 147

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CHOC OBSTÉTRICAL

Ce qu'il convient d'envisager sous ce terme.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1936

PAR

Hervé-Charles-Marie-Joseph DE DIEULEVEULT

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à DIRINON (Finistère), le 25 mars 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur..... *Président.*

PÉRY, professeur .....

FAUGÈRE, agrégé..... *Juges.*

RIVIÈRE, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 147

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CHOC OBSTÉTRICAL

Ce qu'il convient d'envisager sous ce terme.

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 29 juillet 1936

PAR

Hervé-Charles-Marie-Joseph DE DIEULEVEULT

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à DIRINON (Finistère), le 25 mars 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. ANDÉRODIAS, professeur..... *Président.*

PÉRY, professeur ..... *Juges.*

FAUGÈRE, agrégé..... *Juges.*

RIVIÈRE, agrégé..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, place Saint-Christoly

—

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id.	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM
Physiologie	FABRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Urologie	DARGET.

Ophtalmologie . . . . . MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent dans ce modeste ouvrage un témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance infinie.

A MES FRERES

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES JUGES

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Médecin en Chef BRUN

Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies.
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ANDERODIAS

Professeur de Clinique d'accouchements,
Accoucheur des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur.
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Dont nous avons été l'élève et qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de notre scolarité médicale, avant d'aborder notre sujet, nous voudrions exprimer notre sentiment de vive gratitude à tous nos Maîtres de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Nous voudrions, plus particulièrement, remercier M. le Professeur agrégé Rivière. Il nous a inspiré le sujet de notre thèse, il nous a accordé toute sa sympathie et nous a guidé dans notre travail. Ce modeste ouvrage ne sera qu'un faible témoignage de notre reconnaissance et de notre sympathie.

Nous nous efforcerons de mettre à profit ses leçons si précises, dont nous garderons toujours le souvenir.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CHOC OBSTÉTRICAL

Ce qu'il convient d'envisager sous ce terme.

INTRODUCTION

La période de l'accouchement qui suit la délivrance ne revêt pas toujours, malheureusement, le caractère d'euphorie que sont portés à lui attribuer, à la fois la parturiente, enfin parvenue au bout de ses efforts, et le médecin, libéré lui aussi et rendu à ses autres et multiples occupations. C'est, au contraire, la partie la plus redoutée par le vieux routier de la médecine, qui, bien souvent déjà, s'est trouvé retenu encore de longues heures auprès de sa cliente, alors qu'il s'apprêtait à la quitter pleinement satisfait.

Parmi les accidents qui surviennent à ce moment, le « choc obstétrical » est certainement l'un des plus impressionnants et des plus angoissants.

Sous le nom de choc obstétrical ont été relatés divers accidents, et le grand nombre de publications à ce sujet montre assez l'intérêt qu'il suscite chez les médecins.

Toutefois, en analysant les observations diverses parues sous ce nom dans la littérature, on constate que les divers auteurs ont publié des faits cliniques très disparates. Dans

l'étiologie habituellement évoquée, dans la symptomatologie des accidents, dans les constatations faites au cours d'autopsies, d'ailleurs d'un nombre très restreint, pas d'unité qui permette de construire un syndrome.

C'est ce qui a conduit plusieurs auteurs, et en particulier le Professeur agrégé Marc Rivière, dans son mémoire d'agrégation, en 1926, à penser que ce mot de choc obstétrical, d'usage commode, masquait des états pathologiques divers, et dans leur essence, et dans leur mécanisme, et dans leur pronostic, mais, par contre, leur conférait un semblant d'unité préjudiciable au diagnostic pathogénique précis, véritable et seule source de thérapeutique.

Cependant il serait abusif de conclure qu'aucun fait clinique ne peut être réellement décrit sous ce terme.

C'est pourquoi nous avons volontairement écarté les formes connues et indiscutables du « choc » en obstétrique : choc hémorragique, choc anaphylactique, syncope réflexe.

Quant au choc traumatique, il existe sans conteste en obstétrique. Comme chez le grand blessé, il reconnaît deux pathogénies différentes et revêt deux aspects :

D'une part, le choc nerveux, observé dans les ruptures utérines, provoqué par l'irritation mécanique et violente du revêtement péritonéal de l'utérus et produisant une excitation intense des fibres sympathiques, si nombreuses au niveau des séreuses protectrices : syndrome s'installant d'emblée et atteignant presque aussitôt son intensité maxima. Sa symptomatologie rappelle en tout point celle du choc nerveux traumatique; accélération et petitesse du pouls, facies décoloré, abaissement de la température. Son évolution est progressive et marche soit vers l'aggravation, qui conduit à la mort, soit vers l'amélioration. Choc nerveux aussi, celui observé dans l'inversion utérine et provoqué par la surdistension extrême du péritoine qui recouvre les ligaments d'arrêt. Sans conteste donc, choc nerveux, sans doute d'ordre péritonéal.

D'autre part, choc toxique, tel celui rencontré dans les for-

mes graves d'apoplexie utéro-placentaire. L'utérus ne montre-t-il pas sa trame profondément infiltrée de sang qui dissocie les fibres musculaires comme dans un membre contus ? Ne retrouvons-nous pas ici la constitution progressive du syndrome ? Gardons-nous cependant de trop schématiser un syndrome aussi complexe que celui de l'hémorragie rétro-placentaire, et, sans doute, faut-il faire intervenir aussi, comme le font remarquer le Professeur Audebert et Fournier, à côté de la toxémie incontestable, l'action réflexe des fissures péritonéales, qui, si souvent, accompagnent l'apoplexie utéro-placentaire.

Quoi qu'il en soit, ces formes diverses du choc en obstétrique n'empruntent à cette dernière que les circonstances, et à aucun moment ne prennent une figure en quelque sorte spécifique qui puisse leur mériter le nom de choc obstétrical. Nous croyons qu'il y a intérêt, de plus en plus, à faire entrer dans le cadre de la pathologie générale nombre de faits obstétricaux qui ne restent mystérieux que parce que l'on veut créer une pathologie obstétricale ayant ses lois propres.

Nous nous efforcerons donc d'étudier dans cet ouvrage un syndrome autonome, avant tout fonctionnel, dont le point de départ mécanique est la brusque modification de l'équilibre circulatoire qui suit l'expulsion du fœtus.

Après avoir donné une définition que nous empruntons au Professeur agrégé Rivière, nous montrerons qu'il rentre dans les cas de trouble de la circulation de retour, exigeant un dysfonctionnement du couple vago-sympathique, en nous appuyant sur quelques observations typiques, malheureusement peu nombreuses. Nous nous en excusons. Tout d'abord, les accidents sont relativement rares et ne permettent pas à un même accoucheur d'en observer un nombre suffisant, mais surtout les phénomènes, éclatant le plus souvent de façon si imprévue, l'allure dramatique qu'ils prennent, ne se prêtent pas à une étude méthodique et empêchent que soient recueillis des éléments aussi indispen-

sables que la tension artérielle, le sang nécessaire à un examen chimique et microscopique, les urines, qui peuvent donner de précieux renseignements.

Le résultat en est que dans les maternités où nous avons passé, cherchant à recueillir le plus grand nombre possible d'observations, maintes fois nous avons trouvé à la lecture du *post partum* ces mots laconiques : « Etat de choc. Tonicardiaques. Adrénaline. Durée : quelques heures. » Et puis c'est tout...

A peine avons-nous pu recueillir quelques observations inédites. Nous avons dû alors nous appuyer sur quelques observations publiées déjà dans le *Bulletin de la Société obstétricale de Bordeaux* ou d'autres facultés.

Nous terminerons par l'exposé de la thérapeutique à employer : prophylactique, puis curative.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'observation attentive et sagace des anciens accoucheurs n'avait pas laissé échapper certains des faits que l'on décrit actuellement sous le nom de « choc obstétrical ».

Dès la fin du XVIII[e] siècle, Leroux et Mauriceau, avaient observé ces phénomènes syncopaux qui suivent parfois la délivrance sans qu'une perte de sang puisse, à elle seule, en justifier le mécanisme.

Leroux, en particulier, devançant Stapfer et Mantel (de Saint-Omer), avait émis l'hypothèse que la vaso-dilatation abdominale, consécutive à l'évacuation de l'utérus, pouvait priver momentanément l'encéphale du sang nécessaire à son fonctionnement normal et provoquer ainsi le tableau clinique du choc obstétrical.

Mme Lachapelle note chez les femmes qui ont accouché très rapidement des tendances aux syncopes successives.

Smellie, cité par Baudelocque, préconise l'emploi d'un bandage de corps serré, aussitôt après la délivrance, chez les femmes menacées ou atteintes de syncopes, montrant ainsi indirectement sa connaissance des faits cliniques que nous étudions.

L'attention des accoucheurs ne commence vraiment à être retenue qu'à la fin du XIX[e] siècle et au début du nôtre. C'est à Wallich, au cours de son enseignement à la Clinique Baudelocque, en 1908, dans sa communication à la Société obsté-

tricale de France, cette même année, dans la thèse de son élève, Montel (Paris, 1907-1908), et, enfin, dans sa communication à la Société d'obstétrique, de gynécologie et pédiatrie de Paris, en 1911, que nous devons les premières études étiologiques et pathogéniques. Ces publications constituent l'amorce de toute une série de communications, parmi lesquelles celles de Mantel (de Saint-Omer), du Professeur Audebert, de Lepage, Voron et Gonnet, Pinard, Trillat et Croisier, Bourret, la thèse de Volmat, et bien d'autres encore...

Il est à remarquer que, durant toute cette époque et jusqu'à la guerre de 1914, aucun manuel classique d'obstétrique (Tarnier, Ribemont-Dessaignes) ne fait mention de choc. Seul, le Professeur Commandeur, dans le *Traité de Bar, Brindeau et Chambrelent*, signale les états lipothymiques qui compliquent parfois la délivrance sans qu'il y ait hémorragie véritable, et les attribue à la pénétration de cellules fœtales dans la circulation maternelle.

Avec la guerre de 1914, l'histoire du choc obstétrical se confond avec celle du choc traumatique, dont les conditions exceptionnelles permettent de préciser l'étude.

Le Professeur Quénu édifie avec Delbet, P. Duval et Mocquot la théorie toxique du choc traumatique. Les discussions soulevées à la Société de chirurgie, la série des publications de Jeanneney, les travaux expérimentaux de Cannon et Bayliss, de Cornioley et Kotzareff, les recherches chimiques de Duval et Grigaut, de Fabre et Clogne, achèvent de mettre la question au point et font du choc traumatique une entité absolument incontestable.

Il était naturel que les accoucheurs tendissent à utiliser ces nouvelles acquisitions pour éclaircir la pathogénie encore si obscure des phénomènes dits de « choc obstétrical ».

Dès 1920, Wallich cherche à identifier les deux syndromes : pour lui, l'attrition, la contusion des tissus utérins et vaginaux au cours de l'accouchement même eutocique, peuvent être assimilés aux fracas musculaires qui s'observent

chez les grands blessés de guerre. La théorie du choc obstétrical d'origine toxique était née...

Les observations du Professeur Couvelaire et d'Aubertin (1921), de Larivière (1923), du Professeur Schickelé (1924), semblaient apporter un appoint anatomique à cette conception quoique leurs auteurs se gardassent, avec raison, de les interpréter pour ou contre la théorie toxique du choc obstétrical. Par les réflexions qui accompagnaient leur publication, ils amorçaient l'œuvre de démembrement que Balard (1922) entreprenait à la suite de Le Lorier (1921) en distrayant du choc obstétrical nombre de faits que l'on peut, à juste titre, considérer comme des défaillances cardiaques.

A partir de cette époque, un grand nombre de publications ont paru. Le mémoire du Professeur Grosse, de Nantes, la thèse de son élève, Soupault, les communications du Professeur Jeannin, de Mme Forget-Urion, de Mme Deromps, de Baux, de Vermelin, la thèse de de Manet (1924), apportant une importante contribution au sujet qui nous intéresse. Puis, en 1926, Marc Rivière, dans son mémoire d'agrégation, reprend toute la question du choc obstétrical et cherche à dégager, parmi tant d'observations disparates qui ont été publiées, les linéaments d'une entité clinique. Après avoir montré que l'identité était insoutenable entre syndrome de choc traumatique st syndrome de choc obstétrical, il s'efforce de construire la charpente d'une entité clinique qui se suffise à elle-même. Syndrome fonctionnel dont le point de départ mécanique est la brusque modification de l'équilibre circulatoire qui suit l'expulsion du fœtus.

Depuis, de très nombreuses observations ont été publiées, les unes répondant bien à la définition proposée par Rivière, les autres, quoique dénommées choc obstétrical, rentrant plutôt dans le chapitre des « chocs » en obstétrique : choc hémorragique, toxique, etc. Nous citerons Oberling et Jung, Voron et Brochier, Vermelin, etc. Plus près de nous, les travaux de Laubry et Tzanck, sur la circulation de retour, étude physiologique et pathogénique, les publications de

Lévy-Solal, Sureau et Sallet, sans oublier les remarques intéressantes parues dans le *British medical Journal* sous la signature de sir Miles H. Philips, en 1931.

Cette énumération, un peu longue peut-être, prouve tout l'intérêt que portent les médecins à cette question si intéressante du choc obstétrical depuis le début de notre siècle et surtout dans ces dernières années.

CHAPITRE II

DEFINITION ET SYMPTOMATOLOGIE

La définition proposée par le Professeur agrégé Marc Rivière nous explique clairement ce que nous devons entendre par cette dénomination de « choc obstétrical » et nous ne saurions mieux faire que de la citer textuellement.

« C'est un syndrome essentiellement lié à l'évacuation de l'utérus, indépendant de tout traumatisme, et caractérisé cliniquement par l'accélération et la petitesse du pouls, la pâleur de la face, s'accompagnant de tendances syncopales, de refroidissement périphérique, évoluant habituellement par « ondulations » vers la guérison spontanée ».

Dans la grande majorité des cas, il s'agit de femmes bien constituées. Après la délivrance, heureuses d'en avoir terminé, elles bavardent souvent avec leur entourage, s'intéressant à la première toilette de leur petit. Un quart d'heure, une demi-heure se passent ainsi, puis, tout à coup, cette femme, si insouciante et si heureuse quelques instants auparavant, s'écrie : « Je ne vais pas très bien, je m'en vais ! » De fait, une angoisse l'étreint, une sensation d'étouffement, une soif d'air intense, et elle demeure inerte.

L'entourage, très surpris par la soudaineté de cette attaque, voit la malade pâlir rapidement, les extrémités se refroidissent et le pouls diminue d'intensité, en même temps qu'il s'accélère, atteignant et dépassant 100, 120 et même 130 pulsations à la minute. Non seulement accéléré, mais bientôt misérable comme intensité.

Ce tableau frappe. Tout s'était passé normalement, l'ac-

couchement s'était heureusement terminé, il n'y avait eu aucune hémorragie. Rarement la tension artérielle est prise à ce moment. Comme nous le disons par ailleurs, les phénomènes éclatent de façon si imprévue et prennent une allure si dramatique qu'ils ne se prêtent aucunement à une étude méthodique. Les quelques rares mesures de la tension artérielle qui ont été prises au moment de la crise montrent un effondrement de la tension artérielle.

Devant un tel tableau, le médecin pense à une hémorrarie interne. Il fait un rapide examen complémentaire, et ne trouve rien d'anormal : l'utérus, dur, est bien rétracté, et aucun filet de sang à la vulve ne vient signer une hémorragie.

Le visage de la malade se couvre de sueur, elle perd connaissance.

On essaie de la réchauffer, et, le plus souvent, on fait appel à tous les tonicardiaques : caféine, éther, spartéine, huile camphrée, on y joint l'ergotine. Ils ne paraissent pas agir.

Puis, au bout de quelques minutes parfois, d'un quart d'heure ou d'une demi-heure d'autres fois, la malade revient peu à peu à elle, renaît à la vie, tandis que son visage reprend ses couleurs normales et que son pouls, s'il ne diminue peut-être pas beaucoup comme rapidité, regagne en force et en intensité.

Bientôt elle est tout à fait remise, l'entourage et elle se félicitent de cette heureuse et rapide terminaison. On la qualifie de « faiblesse » occasionnée par les fatigues du travail et de l'expulsion.

Malheureusement ce n'est pas terminé. En effet, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, quelquefois moins, nouvelle alerte. Les symptômes réapparaissent dans le même ordre : vertiges, étouffements, soif d'air; accélération et petitesse du pouls, pâleur du visage, refroidissement, avec perte plus ou moins complète de connaissance.

Comme la première fois, après une période plus ou moins

longue, de nouveau, la malade reprend conscience, le pouls s'améliore et elle se retrouve tout à fait bien.

Il est rare que l'évolution s'arrête là de sitôt. Le plus souvent, pour ne pas dire presque toujours, cet état avec alternatives de guérison apparente, puis de reprise des phénomènes graves, dure plusieurs heures. Il se produit trois, quatre, cinq, parfois six et même plus, nouvelles alertes. Toutefois, les crises durent de moins en moins longtemps et les symptômes perdent, en général, d'intensité à chaque crise.

Puis, comme nous l'avons dit plus haut, après un temps qui varie de deux à cinq heures, tout est terminé, la malade se trouve en parfaite condition et les suites de couches sont normales.

Ce qui caractérise le choc, c'est la « marche ondulante » alternative de guérison apparente et de reprise des phénomènes graves, mais évoluant vers la guérison.

CHAPITRE III

ETUDE DE LA CIRCULATION DE RETOUR DU SANG VERS LE CŒUR

Ces dernières années, dans une série de communications, Laubry et Tzanck ont exposé une théorie nouvelle sur le retour du sang vers le cœur. Conception d'un cœur veineux périphérique étalé, répandu sur toute la longueur du système veineux et assurant la progression incessante du sang vers le cœur. Homologue de l'autre, ce cœur veineux est à la circulation de retour ce que l'impulsion et la contraction myocardique sont à la circulation d'aller.

Ce moteur, comme l'autre, a son chapitre de pathologie, c'est-à-dire ses défaillances et ses insuffisances. C'est cette théorie que nous allons nous efforcer de résumer de la façon la plus complète et la plus précise.

Jusqu'à maintenant, et tous les traités classiques de physiologie en font foi, on a attribué le premier rôle de la circulation de retour à toute une série de facteurs parmi lesquels, par ordre d'importance : l'aspiration cardiaque, le vide pleural, la « vis a tergo ». Ils ont un rôle incontestable, mais non primordial. De même la « vis a tergo », sorte de séquelle de l'impulsion ventriculaire, après passage du sang dans les capillaires, joue un rôle secondaire aussi. L'injection massive du sang dans l'aorte est insuffisante à assurer la progression dans le système veineux.

Tels étaient, jusqu'à présent, les facteurs jugés essentiels, tandis qu'à côté, considéré en parent pauvre, ne leur attribuant qu'un rôle secondaire accessoire, on plaçait les nerfs

vaso-moteurs. Laubry et Tzanck leur accordent désormais la place prééminente. Pour ce, ils se basent sur un triple point de vue.

Voyons tout d'abord, au point de vue anatomo-physiologie, combien sont différentes les circulations artérielle et veineuse. A chaque systole ventriculaire la capacité du réseau artériel est remplie au maximum; le contenu distend le contenant, mettant en jeu l'élasticité du vaisseau. Dans le système veineux, c'est tout autre chose. Ici, le contenant dépasse le contenu. La capacité du réseau veineux peut absorber plusieurs fois le volume total de la masse sanguine. Ce n'est plus, comme dans le système artériel, l'ondée sanguine qui distend l'élasticité du vaisseau, mais bien la paroi de celui-ci qui se moule et se crispe sur le contenu, et, rendant possibles les variations incessantes de la masse sanguine, permet la progression continue vers le cœur. Après la mort, le sang artériel se vide dans les territoires veineux. Voyons les coupes histologiques : ne nous montrent-elles pas une artère minuscule et une veine ouverte, dilatée largement dans la position de repos et appelant, pour assurer sa tonicité, le secours d'un facteur nerveux.

Dans un second point de vue, appuyons-nous maintenant sur quelques faits cliniques : les observations faites au cours d'interventions thérapeutiques. Soit, par exemple, la syncope. Laubry et Tzanck en exposent le mécanisme. La syncope est fréquemment appelée syncope cardiaque, car on l'attribue le plus souvent à une déficience subite du cœur. En un mot, la chute de la tension artérielle serait en rapport avec la suppression de l'impulsion cardiaque, que celle-ci soit elle-même conséquence d'une déficience du muscle cardiaque, de l'innervation, des appareils endocriniens, ou du système autonome du cœur.

L'absence de sang dans le système artériel constitue bien la syncope, mais justement cette absence peut être due soit à la suppression du fonctionnement du cœur, soit encore à l'arrêt du sang dans la périphérie vers le cœur. Il en résulte

que le cœur aura beau se contracter, même efficacement, il n'en demeure pas moins que la circulation sera interrompue et que la tension artérielle sera supprimée. Pour en arriver à cette conception, Laubry et Tzanck se basent sur une série de faits que nous allons exposer :

1° Des transfusions sanguines ont été effectuées par voie intracardiaque, pendant certaines syncopes, et ont permis de constater la vacuité du cœur.

2° Malgré sa vacuité, les battements sont persistants et les contractions sont efficaces : en effet, si l'on injecte du liquide, il est rejeté avec violence. Ces faits sont en parfait accord avec la notion classique des contractions cardiaques persistant après la mort et pouvant être entretenues par une circulation artificielle, au liquide de Ringer, par exemple.

3° Enfin, une série d'expériences, dues à MM. Gosset et Charrier, au sujet de la transfusion sanguine, a permis de constater que la circulation de retour du sang veineux s'arrêtait très souvent bien avant la mort. Ces expériences consistaient en ceci : ils ont fait des saignées successives chez le chien, saignées d'environ 1/100 du poids du corps, soit 10 grammes pour un chien de 10 kilos, et, à chaque saignée, ils ont fait une injection équivalente de sérum. Ils ont constaté une chute proportionnelle des globules rouges jusqu'à 1.500.000. Mais, à partir de ce moment, la chute n'était plus proportionnelle, comme si la circulation était interrompue et ne brassait plus le liquide régulièrement injecté. C'est que les numérations étaient faites sur un liquide stagnant dans ces vastes territoires capillaires, véritables marais, que Krogh a mis en lumière, et où, par moments et pour des raisons variables, se perd le torrent circulatoire.

Cette conception, comme on le voit, explique tout aussi bien que la carence du cœur, qui d'ailleurs fait défaut, et la chute de la pression artérielle et son rétablissement au même point qu'avant la syncope.

Cette conception rend compte aussi de l'action du nerf dépresseur du cœur : cette action porterait sur le système

périphérique, et les physiologistes ont montré que l'effet du nerf dépresseur était supprimé quand on avait pris soin de couper auparavant les nerfs splanchniques.

Cette étude montre le rôle de la circulation de retour dans le mécanisme de la syncope. La théorie nouvelle de Laubry et Tzanck se base sur d'autres faits cliniques : au moment de la mort, il y a interruption de la circulation de retour, par carence subite de la tonicité des nerfs vaso-moteurs.

Elle nous explique les effets négligeables d'une saignée copieuse chez un individu normal. Sans doute, le contenu du réservoir veineux a diminué, mais le système veineux, si aucun autre facteur n'intervient, continue à se modeler sur son contenu.

Même explication de faits qui, au premier abord, peuvent nous apparaître paradoxaux : telles les transfusions sanguines *in extremis*, qui sont inefficaces à la veine saphène, et au contraire, actives au pli du coude. Nous devons penser que les premières sont, sans doute, absorbées par les réseaux, dilatés au maximum, du système abdominal.

Basée aussi sur l'inefficacité du massage cardiaque et, au contraire, l'influence de la position de Trendelenburg dans une lipothymie, semblant réamorcer le cœur.

Elle explique, enfin, la ressemblance clinique de tableaux indifférenciables cliniquement : je veux parler du choc hémorragique et du choc traumatique. Dans les deux cas, il y a vacuité du système artériel, mais résultant, dans le premier cas, de perte sanguine, et, dans le deuxième, de stagnation du sang dans les réservoirs veineux.

Enfin, à côté de ces observations, cette conception permet de bâtir des hypothèses qui fournissent une explication élégante de certains faits, telle la crampe du nageur pendant la digestion, due à une anémie artérielle relative, la grande masse sanguine étant retenue dans les viscères.

De plus, comme le font remarquer Laubry et Tzanck, cette conception du cœur veineux périphérique nous explique l'action remarquable de l'adrénaline. En agissant sur les

vaso-moteurs, elle leur redonne le tonus qu'ils avaient perdu, de nouveau le contenant peut se modeler sur le contenu et la circulation se rétablit.

La carence de la circulation de retour se dresse en face de l'impulsion myocardique et la rend inutile. Du fonctionnement de ces réseaux allant des territoires capillaires aux veines et à leurs terminaisons, de leur docilité, de leur inhibition brutale et inattendue, dépend l'équilibre circulatoire.

En résumé, cette conception implique l'existence en face du moteur central, le cœur, d'un autre appareil de régulation : le cœur périphérique, aussi important que l'autre. Il siège dans les vastes lacs de la circulation veineuse, réseau qui, se modelant sur la masse sanguine, est capable de s'adapter à ses incessantes variations. Il règle l'alimentation du cœur; il a aussi sa pathologie, comme l'autre, ses défaillances et ses sursauts d'activité, et, lorsqu'il se dérègle, soit par défaut, soit par excès, il en résulte des troubles importants qui, pendant longtemps, ont été attribués au cœur.

Cette conception, Laubry et Tzanck l'ont ramassée dans une formule simple :

M = masse sanguine;
C = capacité du réseau.

$\frac{M}{C}$ doit rester inférieur à l'unité, sans descendre au-dessous d'un certain taux : entre les deux limites se trouve la « marge de sécurité ». Dans un sens comme dans l'autre, si elle est franchie, nous aurons des accidents :

En moins → syncope, collapsus;
En plus → œdème pulmonaire, hypertension artérielle.

CHAPITRE IV

CIRCULATION DE RETOUR ET GESTATION

Dans le chapitre précédent, nous nous sommes efforcé d'exposer de la façon la plus concise l'ensemble des conceptions de Laubry et Tzanck sur le retour du sang vers le cœur, basée sur l'existence d'un cœur périphérique. De sa docilité ou de son inhibition dépend l'équilibre circulatoire. Cet équilibre peut être rompu, ce système peut avoir ses défaillances, et nous pensons, avec Laubry, Lévy-Solal et Tzanck, qui, en 1932, avaient émis l'hypothèse, dans un article paru dans le *Paris médical*, que *nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour que la grossesse*.

La circulation de retour subit des modifications pendant la gestation. Le développement progressif de l'utérus gravide dans le petit bassin, puis dans l'abdomen, a pour résultat de refouler les anses intestinales contre les parois de l'abdomen et contre le diaphragme, tendant à l'immobiliser de plus en plus. Il se produit une compression de toutes les veines, et par là même une gêne apportée dans la circulation de retour.

Nous connaissons aussi les perturbations qu'amène l'état puerpéral dans l'organisme. Que ce soit l'influence des modifications humorales, comme le signale Payau, la diminution de la calcémie (expérience de Mayer), la diminution de la réserve alcaline, d'où l'influence que peuvent jouer les modifications fonctionnelles des glandes à sécrétion interne.

Pendant la période d'expulsion, la poussée abdominale qui accompagne la contraction utérine fait l'expression de tout le système veineux. Par l'évacuation de la cavité abdo-

minale il se produit une décompression brusque, dont la conséquence est un appel brusque du sang dans les vaisseaux, et il se constitue une vaso-dilatation considérable dans tout le territoire du splanchnique. Normalement le tonus neuro-végétatif doit être suffisant pour faire face à cette décompression brutale, à cette modification insulatoire qui suit l'évacuation de l'utérus. A la stase sanguine dans le domaine du splanchnique, le sympathique répondra par l'accélération du moteur cardiaque et par la vaso-constriction des territoires mécaniquement dilatés. Cette réponse exige évidemment un système neuro-végétatif bien équilibré.

Précisément, certains facteurs sont susceptibles de modifier ce processus. Toutes les conditions susceptibles, d'une part, d'augmenter le déséquilibre hydraulique qui suit l'expulsion; d'autre part, d'augmenter le déséquilibre neuro-végétatif, vont favoriser le déséquilibre de la circulation de retour et constituer des facteurs étiologiques du choc obstétrical.

Sous le premier chef, nous remarquerons, avec Wallich, avec Montel et bien d'autres : Le volume excessif de l'utérus parturient, qu'il soit dû à un gros enfant, à un hydramnios, à une gémellité; la qualité défectueuse de la paroi abdominale, constituant une sangle musculaire lâche, conséquence des éventualités précédentes, soit conséquence de la multiparité. Le fait de donner à l'insuffisance de la paroi musculaire un rôle étiologique important dans l'apparition du syndrome n'est pas une simple vue de l'esprit, une hypothèse toute gratuite. Une série d'expériences ont été conduites, il y a à peine trois ans, à l'Université d'Harvard, sur les lapins. Voici en quoi elles consistent : un lapin domestique, enfermé dans une boîte, et donc soustrait à tout exercice musculaire intense, pendu par les oreilles, meurt, parce que ses muscles abdominaux, flasques et inexercés, ne peuvent supporter les vaisseaux sanguins abdominaux. Au contraire, le lapin sauvage à musculature

dure et exercée, traité de la même façon, reste indifférent à ce traitement. Mais il en est de même du lapin domestique, placé dans les mêmes conditions que ci-dessus, si l'on a soin de lui placer une ceinture très serrée autour de l'abdomen. Nous basant sur ces expériences — et nous y reviendrons en parlant du traitement — nous insistons pour qu'une ceinture abdominale serrée soit placée aussitôt que possible après l'accouchement chez les femmes à ventre flasque et à sangle musculaire déficiente.

Sous le second chef, c'est-à-dire parmi les conditions capables d'augmenter le déséquilibre neuro-végétatif, nous faisons une légère place au facteur constitutionnel, sans être en mesure de préciser si c'est la sympathicotonie ou la vagotonie. Malgré les très nombreuses recherches, parmi lesquelles nous citerons les travaux de Leblanc, Schneller, de Lumière et de Couturier, nous ne savons pas grand chose encore sur le système neuro-végétatif ni, à plus forte raison, de son état au cours de la puerpéralité. Des recherches faites jusqu'à présent, découlent des notions assez contradictoires : les tests sur lesquels on essaye d'asseoir une classification du tonus neuro-végétatif sont en constant remaniement. Le même individu n'aurait peut-être même pas son tonus identique à tous les étages de son organisme. Nous sommes convaincu, pour notre part, que, lorsque la lumière aura été faite complètement sur le système neuro-végétatif, celle-ci éclairera un grand nombre d'états pathologiques de la gestation. Il semble cependant acquis que le territoire vagotonique, constitutionnel ou accidentel, soit favorable au choc.

Parmi les facteurs nerveux susceptibles de modifier le processus d'autorégulation physiologique, notons l'atteinte préalable plus ou moins ancienne de zones réflexogènes. On sait combien les séreuses chargées de la protection intelligente des viscères sous-jacents sont richement dotées de fibres sensitives : le péritoine, la plèvre surtout, sont des zones réflexogènes. Les preuves cliniques et expérimentales

abondent. On voit parfois des ponctions évacuatrices de pleurésie séro-fibrineuse entraîner la mort du malade de façon brutale par syncope réflexe. On peut penser que l'atteinte d'une zone réflexogène a sensibilisé le système sympathique et joue un rôle d'inhibition dans le processus physiologique d'autorégulation.

N'oublions pas, enfin, le rôle joué par le psychisme : l'anxiété, la peur de la souffrance, l'état moral, les conditions physiologiques dans lesquelles se trouvent les parturientes à ce moment. Ne peut-on voir dans la primiparité des unes, la multiparité des autres, des facteurs de prédisposition : pour les primipares, longueur et épuisement du travail laborieux, sans oublier l'angoisse créée par la crainte de l'inconnu; pour les multipares, la diminution du coefficient de résistance, due à la répétition de ces maternités, leur âge, leur manque de repos, dû aux préoccupations auxquelles sont particulièrement exposées les mères d'une nombreuse famille.

Nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour. Résumons : par la gêne apportée par le développement de l'utérus et les compressions en résultant, par l'évacuation rapide de la cavité abdominale et le passage rapide, sans transition, des vastes réseaux abdominaux de l'état de compression à une distension anormale, par les pertes de sang, même petites, qui vident ces réseaux, sans oublier les influences vaso-motrices, en rapport avec les modifications glandulaires et humorales, accompagnant la puerpéralité, enfin, l'état psychique de la femme au moment de l'accouchement.

Bref, séries de raisons qui doivent atteindre en son point vital la circulation de retour, d'où, soit mécaniquement, par action nerveuse directe ou réflexe, le trouble est jeté dans les réseaux de la cavité abdominale et provoque le déséquilibre de l'automatisme régulateur de la circulation; ou bien, peut-être, doit-on voir dans la combinaison de deux chocs, même légers l'un et l'autre, l'origine du choc véritable.

Expérimentalement, Qunz et Govers ont montré qu'une saignée enlevant de 15 à 20 p. 100 de la masse sanguine est très bien supportée; que, d'autre part, un traumatisme pratiqué en un point sensible, et en dehors de toute hémorragie, peut n'être suivi d'aucun effet, mais que la combinaison de ces deux actions entraîne des accidents graves, même mortels : « Ainsi, dans la grossesse, disent-ils, où rien ne manque pour paralyser les réseaux veineux et les transformer en lacs stagnants : hémorragies même minimes, traumatismes, suppression de la compression abdominale. »

Au moment de l'évacuation rapide de la cavité abdominale, il se produit une décompression brusque, et il se passe un processus analogue à celui des accidents survenant à la suite de l'évacuation trop rapide ou trop complète de la vessie distendue, dans une rétention d'urine ou à la suite de la ponction d'une ascite considérable : les organes abdominaux se dilatent, un brusque appel de sang se produit dans la cavité abdominale, entraînant une ischémie des centres nerveux. Normalement le tonus neuro-végétatif doit être suffisant pour faire face à cette décompression brutale. Mettant en jeu les vaso-constricteurs, les parois veineuses vont se contracter et la circulation de retour, sans soubresauts, va se continuer. Mais, de même qu'il existe pour le cœur central, des insuffisances non compensées, il va se produire, dans le cas des femmes menacées de choc, une carence du système nerveux sympathique, une insuffisance brutale du cœur périphérique. Le processus d'autodéfense, d'autorégulation, demande un certain tonus : s'il est insuffisant, au bout d'un temps plus ou moins long (une demi-heure environ) survient la vaso-dilatation paralytique, le syndrome de choc obstétrical apparaît. Cette phase de repos permet au tonus nerveux de se reconstituer, la vaso-constriction reparaît, les capillaires et les veines se vident, le cœur périphérique renaît à la vie. En même temps disparaissent les symptômes de choc. Ainsi s'expliquent les alternatives presque toujours observées, chaque phase de

dépression correspondant à la défaillance des vaso-moteurs. On comprend pourquoi tous les tonicardiaques généralement employés, huile camphrée, spartéine ou autres, font peu d'effet, mais, qu'au contraire une injection d'adrénaline ou d'éphédrine, agissant vite sur le système vaso-constricteur, amène presque immédiatement la cessation des phénomènes; les couleurs réapparaissent, le pouls devient mieux frappé, la sensation d'angoisse disparaît. En agissant sur les parois veineuses dilatées au maximum, l'adrénaline agit sur les « lacs stagnants » de la cavité abdominale et la circulation de retour, reprend son cours interrompu. Nous verrons, plus loin, en parlant du traitement, que, pour être parfaite dans son action, l'adrénaline doit être injectée lentement et de façon continue.

En résumé : En face du cœur central existe un véritable cœur périphérique, dont le siège réside dans les lacs de la circulation veineuse. Le système nerveux vaso-constricteur maintient l'équilibre circulatoire, car la capacité du réseau veineux est plus grande que la masse sanguine à contenir. Une limite appelée « marge de sécurité » ne peut être franchie sans qu'il se produise des accidents. Il y a inhibition des nerfs vaso-moteurs, déterminant l'accroissement du contenant, l'évacuation rapide de la cavité abdominale, faisant passer sans transition, c'est-à-dire sans vaso-constriction parallèle, les vastes réseaux veineux de l'état de compression à la distension.

Le choc obstétrical nous apparaît donc fonction du système nerveux végétatif, variant lui-même suivant le terrain, le psychisme ou l'état humoral. Le choc obstétrical, conséquence du déséquilibre de la circulation de retour.

Le syndrome circulatoire apparaît identique dans une série d'états paraissant éloignés, comme l'expression d'une brusque stagnation du sang dans les vastes réservoirs abdominaux.

Le mécanisme est plus évident encore dans les collapsus imprévus, consécutifs à la brusque augmentation des espaces de réserve, à la faveur de l'évacuation utérine,

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Observation I (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Primipare âgée de 17 ans.

Père vivant, bien portant. Mère enfermée.

Nourrie au sein. Vomissements jusqu'à 8 mois. Réglée à 14 ans, règles irrégulières et douloureuses.

B.-W. négatif. Congestion pleuro-pulmonaire.

On ne note absolument rien d'anormal à l'examen du système cardio-vasculaire et du système nerveux.

Grossesse. Gros utérus.

Travail. Pas d'albumine. Début du travail le 11 juin 1931, à 24 heures.

Rupture artificielle des membranes à dilatation complète, expulsion le 12 juin, à 14 h. 30.

Accouchement et délivrance normale.

Pas d'hémorragie.

Or, peu après la délivrance, la malade se plaint, pâleur, lipothymie; le pouls s'accélère, monte graduellement, atteint 100, mais demeure bien frappé.

L'examen général rapidement fait ne montre rien d'anormal. Pas de déchirures, pas d'hémorragies. L'utérus est normalement rétracté.

On injecte tonicardiaques : huile camphrée, caféine, puis sérum physiologique, adrénaline.

La malade revient à elle rapidement.

Durée de l'état de choc : 5 heures environ avec périodes de repos et de reprise des phénomènes, mais d'allure de moins en moins grave.

Suites normales.

Observation II (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Primipare de 24 ans.

Père vivant, bien portant. Mère décédée à la suite d'un avortement. Frères et sœur bien portants.

Dans ses antécédents personnels : Rien à signaler. Dernières règles : du 25 au 30 avril 1933.

Entre dans le service le 23 janvier 1934, en travail, poche des eaux intacte. Dilatation 2 francs.

Pas d'albumine. B.-W. négatif.

Auscultation négative. La malade dit qu'elle ne sent plus remuer depuis le matin du 23 janvier.

Accouchement le 24 janvier 1934, sexe féminin. Mort-né. Poids, 2 kg. 940.

Annexes : poids, 620 grammes.

Accouchement. Entre dans salle de travail le 23 janvier à 21 heures. Début du travail ce même jour à 18 heures. Rupture artificielle des membranes à dilatation complète le 24 janvier à 1 heure.

Expulsion à 1 h. 45, en O. P.

Durée de la période de dilatation : 7 h. 45.

Durée de la période d'expulsion : 45 minutes.

Délivrance naturelle une demi-heure après.

Trois-quarts d'heure environ après la délivrance, la malade est lipothymique, subsyncopale avec pâleur, vertiges, angoisse. Le pouls est très rapide et atteint 130-150, il est petit et filant. Par instants, on ne le sent plus. L'examen ne révèle rien qui puisse expliquer ce tableau clinique : aucune hémorragie, utérus bien rétracté, pas de déchirures. Injection de 5 cm^3 d'huile camphrée,

renouvelée un quart d'heure après. Le pouls revient difficilement. Environ toutes les vingt minutes, la malade a une crise subsyncopale, puis revient à elle.

Injection de 1 cm³ d'adrénaline. La malade présente encore deux ou trois crises, puis l'état se stabilise vers 16 heures et cet état de collapsus disparaît. Cependant, à 21 h. 45, nouvelle crise, plus courte celle-là, pouls bien frappé, mais très rapide (150). Injection de solucamphre.

Suites de couches normales. Sortie le 5 février 1934.

Observation III.

(Publiée par M. le Professeur agrégé Rivière, *Bull. Soc. d'obst. et gyn. de Bordeaux.*)

IV-pare de 29 ans.

A 16 ans, paratyphoïde sans retentissement cardiaque. A gardé depuis lors une certaine fragilité intestinale.

A 17 ans, pleurésie séro-fibrineuse gauche, épanchement abondant, refoulant notablement le cœur, guérison sans ponctions et sans séquelles appréciables.

Première grossesse en 1919. Accouchement normal suivi d'une hémorragie très abondante 20 minutes après la délivrance. Suites normales.

Deuxième grossesse, presque immédiate, bien supportée.

Accouchement normal, suivi, après la délivrance, d'une petite hémorragie peu abondante et s'accompagnant de phénomènes de collapsus grave, prolongé mais intermittent.

Troisième grossesse trois ans plus tard. Accouchement normal. Pas la moindre hémorragie à la délivrance. Pas de phénomènes de choc.

Signalons que ces trois enfants, très gros, pesaient tous 4 kilos et plus.

Cette malade vient nous consulter au sixième mois de sa quatrième grossesse en nous priant de la surveiller et de l'assister pendant son accouchement, afin d'éviter, si possible, le retour des

accidents de choc qu'elle a subis deux fois et dont elle a conservé un souvenir obsédant. L'examen complet de la malade ne montre rien de particulier au point de vue pulmonaire, ni cardiaque. Le cœur est parfaitement régulier, sans bruits anormaux. La tension artérielle, mesurée au Pachon, donne : Mx, 12; Mn, 8; Io, 2. Le réflexe oculo-cardiaque est négatif; 80 avant, 80 après.

Ce qui marque, c'est la déficience complète des muscles droits, qui laissent l'utérus gravide de six mois s'extérioriser presque entièrement. Nous prions la malade de se faire confectionner d'ores et déjà une sangle abdominale qui permette après l'accouchement de suppléer à la faiblesse des muscles, que nous *considérons comme un facteur important de choc.*

Accouchement dans la nuit du 4 au 5 décembre. Dilatation rapide, expulsion, en deux douleurs, d'une fille vivante, de 3 kg. 700, portant trois circulaires très serrées. Pas de déchirure vulvo-périnéale. Presque aussitôt après l'expulsion, l'utérus se contracte de nouveau énergiquement et expulse la délivrance en même temps que 800 grammes de caillots rétroplacentaires. Il s'écoule en même temps un léger suintement de sang liquide.

Injection immédiate d'ergotine, qui amène la rétraction utérine. Nous essayons alors de placer la ceinture que nous avons fait préparer pendant la grossesse. Mais les mesures ont été mal prises et il est impossible de l'adapter.

Un quart d'heure après la délivrance, la malade se plaint d'angoisses, de soif d'air, puis devient très pâle, quoique ses lèvres restent colorées. Son visage se couvre de sueurs, elle perd la vue et demeure inerte. Le pouls n'est plus perçu à la radiale, le cœur bat à 150 (auscultation directe). Il n'y a pas la moindre perte de sang, l'utérus, très dur, fait saillie sous la peau. Injection immédiate d'adrénaline intramusculaire (1 cm³ de la solution au millième).

En moins d'une minute, le pouls est nettement perçu, la malade se recolore et revient à la vie.

Quarante-cinq minutes plus tard, nouvelle alerte, un peu moins dramatique que la précédente, jugulée presque immédiatement par une nouvelle injection d'adrénaline.

Une heure et demie après, pour la troisième fois, la malade accuse des tendances lipothymiques sans perte de connaissance, et, dans les heures qui suivent, les mêmes phénomènes se reproduisent à trois reprises, chaque crise étant nettement moins intense que celle qui l'a précédée.

Nous quittons la malade quatre heures après l'accouchement. Le pouls bat encore à 150; le soir, il est tombé à 96, et le lendemain matin à 76. Suites sans incident.

Observation IV.

(Publiée par M. le Professeur agrégé Vayssière, *Marseille médical*, 15 févr. 1932.)

Primipare de 19 ans. Père mort d'accidents cardiaques (angine de poitrine). Elle-même soignée pour rétrécissement de l'intestin (?). Jeune femme très nerveuse, exagérant certainement les malaises ressentis.

Dernières règles : 13-18 décembre 1930. Rapports vers le 10 janvier 1931. Urines sans albumine.

Début du travail le 25 septembre, vers 2 heures du matin. Transport à Marseille en automobile (250 kilomètres). Arrivée vers 9 heures. Dilatation de 2 francs. A 14 heures, expulsion rapide (durée de la dernière période : 1/2 heure) d'un enfant du sexe masculin pesant 2 kg. 980. Délivrance naturelle à 14 h. 30.

Une demi-heure après, pâleur, accélération du pouls à 150, puis pulsation incomptable : pouls, petit, mou. Pas d'hémorragie notable pendant ni après la délivrance. Syncope. On ranime l'accouchée, placée tête basse; on injecte caféine, huile camphrée, adrénaline : la malade se recolore, le pouls est mieux frappé, plus lent. Mais, quelques instants après, récidive, et ainsi de suite jusqu'à 18 heures.

A ce moment, je vois cette jeune femme et la place en position de Trendelenburg. L'état va alors en s'améliorant, et, à 19 heures, tout danger paraît écarté.

Le lendemain soir, pourtant, encore quelques phénomènes syn-

copaux, mais le pouls reste bon, bien frappé, et finalement cette jeune femme a des suites parfaites.

Examinée par le Professeur Ayau quelques jours après, ce dernier constate un léger éréthisme cardiaque, sans souffle ni dilatation, une tension artérielle de : Mx, 11; Mn, 6,5; Io, 3, et des traces de pleurite ancienne à la base gauche.

Observation V (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Mme X..., 33 ans, VIII-pare.

Dans ses antécédents héréditaires et collatéraux : Père alcoolique; un frère et une sœur vivants, bien portants.

Dans ses antécédents personnels : Maladies de l'enfance : rougeole, coqueluche, bronchite et congestion pleuro-pulmonaire.

B.-W. + + + + .

Dernières règles, du 13 au 20 mai 1929. Aucun accident ni incident pendant la grossesse.

Rien d'anormal dans l'histoire des accouchements antérieurs.

L'examen général de la malade, pratiqué à l'entrée, ne montre aucune atteinte. Système nerveux et cardio-vasculaire très normaux.

Début du travail à 4 heures, le 11 février.

Dilatation complète à 6 h. 15.

Rupture spontanée prématurée.

Durée de la période d'expulsion : 1/4 d'heure.

Délivrance naturelle : 35 minutes après.

Environ trois quarts d'heure après la délivrance, alors qu'elle n'avait perdu qu'une quantité très minime de sang, elle se plaint de sécheresse de la bouche, sensation d'étouffement et d'oppression, en même temps qu'apparaissent pâleur du visage et décoloration des muqueuses. Accélération du pouls, qui atteint et dépasse 100. Pouls dépressible. Respiration superficielle et perte de connaissance presque complète.

Cette crise dure une demi-heure environ, mais, durant toute

la matinée, la malade a eu cinq crises, qui se reproduisaient à intervalles presque réguliers, de une heure à peu près, chaque nouvelle crise durant elle-même près d'une demi-heure.

Cet état persistait toute la matinée, malgré de nombreux toni-cardiaques (huile camphrée, caféine, spartéine) et de nombreux moyens de réchauffement.

Aussi subitement que c'était apparu, à la fin de la matinée, tout est terminé, la malade se trouve fort bien et suites de couches très normales.

On nota un ventre lâche, parois musculaires flasques.

Observation VI (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Mme X..., III-pare, 28 ans.

Dans ses antécédents : Père vivant, bien portant. Mère décédée. Trois frères morts, en bas âge, de méningite.

Dans ses antécédents personnels : Rougeole.

Dernières règles : du 3 au 11 mars 1929.

Aucun incident pendant la grossesse.

Rien d'anormal dans l'histoire des accouchements antérieurs.

Pas d'albumine. B.-W. négatif.

Début du travail le 29 décembre, à 10 heures.

Dilatation complète à 17 h. 25.

Rupture artificielle à dilatation complète. Assez grande quantité de liquide amniotique.

Expulsion à 17 h. 30. Enfant de 4 kilos.

Donc, durée de la période d'expulsion : 5 minutes.

Durée totale du travail : 7 h. 30.

Délivrance naturelle : 55 minutes après l'accouchement.

Subitement, trois quarts d'heure environ après, quoique la malade n'ait présenté aucune hémorragie, état syncopal, avec pâleur du visage, décoloration des muqueuses, apparence d'immobilité complète. Pouls imperceptible. Mouvements respiratoires très

diminués d'amplitude. Tonicardiaques (huile camphrée éthérée). Ce n'est que plus tard que, peu à peu, la malade revient à elle.

Le pouls est toujours aux environs de 100. On croit que tout est terminé, et l'entourage se réjouit de cette heureuse issue.

Mais aussi subitement, les mêmes accidents se reproduisent, identiques dans leur évolution, à deux autres reprises et à une demi-heure d'intervalle.

Le lendemain matin, la malade est un peu abattue, puis tout rentre très vite dans l'ordre. Suites de couches normales.

Observation VII (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Mme X..., II-pare de 21 ans, sans aucun antécédent pathologique.

Dernières règles du 2 au 6 avril 1930.

Vomissements fréquents pendant toute la durée de la grossesse.

On note un utérus très gros.

Début du travail à 2 heures, le 18 février 1931.

Dilatation complète à 15 heures.

Durée de la période de dilatation : 11 heures.

Rupture artificielle à dilatation complète. Assez grande quantité de liquide amniotique.

Expulsion du fœtus à 15 h. 30.

Durée de la période d'expulsion : 1/2 heure.

Fœtus de 4 kg. 370.

Délivrance naturelle : 30 minutes après l'accouchement.

La malade perd à peine plus que normalement.

Environ dix minutes après, la malade pâlit, devient lipothymique, pouls filant, sensation de vertiges. La durée de cette crise ne dépasse guère trois à quatre minutes. Puis elle revient à elle, très vite, se recolore rapidement, le pouls redevient normal.

Malgré une injection d'huile camphrée, les crises vont se répé-

ter six fois de rang, à un intervalle de dix minutes, un quart d'heure. A chaque fois, la durée en est de cinq minutes environ, puis tout rentre dans l'ordre. Enfin, c'est terminé. La malade se trouve très bien. Suites de couches normales.

Observation VIII (Inédite).

(Service de M. le Professeur Andérodias.)

Mme X..., 24 ans, III-pare.

Dans ses antécédents, rien de particulier, si ce n'est, dans son jeune âge, une congestion ayant intéressé la plèvre.

Pas d'albumine. B.-W. négatif.

Début du travail le 11 juillet 1935, à 18 heures.

Dilatation complète à 22 h. 45. Rupture artificielle des membranes.

Expulsion à 23 heures. Durée de cette période : 15 minutes.

Délivrance naturelle une demi-heure après.

Après l'accouchement, la malade, gaie, converse au sujet de son enfant.

Puis, tout à coup, une demi-heure après la délivrance, la malade se sent partir. Elle étouffe, éprouve des vertiges. Le pouls s'accélère. On est étonné, car l'accouchement s'est passé normalement; pas d'hémorragie.

Ceci dure environ un quart d'heure, puis elle revient à elle. Elle croit l'incident terminé, mais nouvelle alerte, environ une heure plus tard. Tout se passe comme la première fois.

On lui fait alors 1 cm^3 d'adréphédrine. Très vite la malade revient à elle. Puis elle s'endort, et, le 12 juillet au matin, elle se porte très bien.

Suites normales.

CHAPITRE VI

DISCUSSION

Les observations que nous rapportons dans le précédent chapitre nous semblent être en parfaite harmonie avec la définition que nous avons donnée au début de ce petit travail, c'est-à-dire « un syndrome essentiellement lié à l'évacuation de l'utérus, indépendant de tout traumatisme et caractérisé cliniquement par l'accélération et la petitesse du pouls, la pâleur de la face, s'accompagnant de tendances syncopales, de refroidissement périphérique, évoluant habituellement par « ondulations » vers la guérison ».

Ce syndrome est, avant tout, un syndrome fonctionnel dont le point de départ mécanique est la brusque modification de l'équilibre circulatoire qui suit l'expulsion du fœtus.

Dans toutes nos observations que constatons-nous : l'accouchement a été normal; ce qui est caractéristique, c'est l'effet de surprise. Que divers accidents redoutables se produisent après des interventions pénibles et délicates, ceci n'est pas pour étonner : c'est la rançon de la dystocie; mais l'on reste stupéfait de voir surgir brusquement et se prolonger, souvent pendant des heures, ce syndrome, et ce, après l'accouchement le plus normal. Dans aucun cas, nous n'avons une perte de sang importante qui permette de penser à un choc hémorragique pur, pas une déchirure, même minime, qui permette la comparaison avec le choc traumatique.

Etiologie.

Nous avons insisté ailleurs (chap. IV) sur les facteurs étiologiques du choc, y faisant entrer toutes les conditions susceptibles d'augmenter le déséquilibre hydraulique qui suit l'expulsion, et, d'autre part, d'augmenter le déséquilibre neuro-végétatif. Sous le premier chef, nous constatons, dans les observations III, VI, VII, le volume excessif de l'utérus parturient, soit gros enfant associé ou non à un peu d'hydramnios. Sous le premier chef encore, la qualité défectueuse de la paroi abdominale, que nous rencontrons dans l'observation III, IV-pare : deux grossesses très rapprochées, une troisième un peu plus tard. A chaque fois, elle accouche de gros enfants ayant pesé plus de 4 kilos. A sa quatrième grossesse, la sangle musculaire est tellement lâche, la déficience des muscles droits tellement marquée, que l'utérus s'extériorise presque entièrement.

De même l'observation V, où il s'agit d'une VIII-pare de 33 ans, où l'on a noté un ventre distendu par les maternités successives, aux parois flasques.

Sous le second chef, envisageons le facteur constitutionnel. Dans l'observation VII, des vomissements pendant toute la durée de la grossesse, révélant une susceptibilité du sympathique : point de départ utérin agissant sur le plexus solaire. Dans l'observation V, le B.-W. est très fortement positif. Faisons remarquer, avec Fruhinsholz, que les syphilitiques sont très souvent des déséquilibrés du système vago-sympathique.

N'oublions pas les facteurs accidentels, tels l'anxiété, les douleurs excessives. La parité joue-t-elle un rôle ? Il y a dans nos observations 3 primipares et 5 multipares. Mais, comme le fait remarquer Grosse ne peut-on voir dans la primiparité des unes, dans la multiparité des autres, des conditions de prédisposition. Pour les premières, l'épuisement d'un travail laborieux, l'angoisse; pour les secondes, la diminution du coefficient de résistance, le manque de repos, dû aux

occupations et préoccupations auxquelles sont exposées les mères d'une nombreuse famille. Dans l'observation II, dépression morale, due à l'accouchement d'un enfant mort-né; observation III, angoisse occasionnée par un souvenir obsédant; observation IV, jeune femme d'une nervosité extrême, exagérant les malaises.

Surtout, n'oublions pas dans les facteurs étiologiques — nous le pensons du moins — les lésions préexistantes au niveau de zones réflexogènes comme les plèvres, d'où partent des excitations réflexes qui peuvent entraver le rétablissement de l'équilibre circulatoire. Or, fait intéressant, croyons-nous, sur 8 observations, nous remarquons 5 d'entre elles : I, III, IV, V et VIII. Dans les antécédents de ces malades, des accidents pleuro-pulmonaires. Pleurésie avec épanchement, pleurite, congestion avec retentissement pleurétique. Léonard, en 1921, remarque le cas de « parturientes atteintes d'adhérences pleurales, en état d'équilibre instable, qui sont, dit-il, à la merci d'une infection amniotique atténuée, d'un traumatisme obstétrical, d'une anesthésie, tout comme du brusque déséquilibre qui suit l'accouchement ». Cette atteinte préalable d'une région très riche en fibres sympathiques joue certainement un rôle de prédisposition à l'éclosion du syndrome.

Diagnostic.

Il sera basé surtout sur la brusquerie avec laquelle le syndrome se constitue. Cette brusquerie a frappé tous les observateurs et Volmat, en 1912, insiste déjà, écrivant à ce sujet : « D'une manière générale, les phénomènes de choc débutent très brusquement, sans rien qui les fasse prévoir, et, en quelques secondes, la malade passe dans un état qui paraît voisin de la mort imminente. »

Nous retrouvons cette apparition brutale dans toutes nos observations. Comme nous le disons plus haut, tous se passe comme si, tout à coup, il y avait écroulement du tonus neuro-végétatif. Le syndrome n'apparaît pas aussitôt après la

délivrance : il s'écoule, nous l'avons vu — toutes nos observations en témoignent — de quinze à trente minutes environ. Ce léger temps est, sans doute, fonction de ce tonus, et son épuisement commande l'apparition du syndrome.

Ce qui caractérise ensuite le choc, c'est la marche ondulante des phénomènes, alternative de défaillances et de reprises, comme si le tonus neuro-végétatif se reprenait et s'écroulait de nouveau. Dans toutes nos observations, nous constatons ces alternatives caractéristiques.

Il va sans dire que ce diagnostic ne devra jamais être posé d'emblée, mais seulement après recherche et élimination méthodique et consciencieuse de toutes les autres causes possibles de collapsus : hémorragie interne, rupture utérine, dilatation du cœur droit, etc.

Résumons : Début brusque, rémissions plus ou moins nombreuses, pendant lesquelles la malade paraît revenue à son état normal, terminaison brusque également avec retour définitif à l'état de santé. Bref, tout cet ensemble plaidera fortement en faveur du diagnostic.

Pronostic.

Ce syndrome fonctionnel peut être aggravé du fait de l'existence de lésions anatomiques préexistantes, en particulier de la concomitance de lésions cardiaques connues ou méconnues se révélant pour la première fois, ou découvertes d'autopsie. Il s'agit alors d'autre chose que de choc obstétrical. En examinant nos observations précitées, nous remarquons que toutes se sont terminées par un retour à l'état de santé après un temps n'excédant pas quelques heures. C'est que ce syndrome de choc obstétrical est purement fonctionnel.

Donc, en l'absence de cause manifeste, si l'on a la certitude, évidemment difficile à acquérir cliniquement, qu'il

ne s'agit que de troubles fonctionnels, il sera permis de porter un bon pronostic, d'être rassuré soi-même et de pouvoir ainsi communiquer autour de soi la confiance en une heureuse issue, élément thérapeutique de première importance.

Traitement.

La connaissance de facteurs étiologiques du syndrome et son mécanisme physiopathologique permet de lui opposer autre chose qu'un traitement symptomatique :

1° Prophylaxie : Au cours de la grossesse, s'efforcer de connaître les tendances de la malade au point de vue de son tonus neuro-végétatif, et évaluer ainsi, « dans une certaine mesure, les chances qu'elle peut avoir de présenter des accidents ». Ne nous avançons pas trop. Les tests sur lesquels on a voulu s'appuyer pour classer les individus sont en perpétuel remaniement, ce qui prouve, par le fait même, l'instabilité de nos connaissances à ce sujet.

Par contre, dans la sphère du psychisme, le médecin considérera comme très importante la préparation morale de la parturiente : l'anxiété, le manque de confiance semblent, en effet, retentir, dans une certaine mesure, sur les réactions vasculaires, génératrices de choc.

Au cours de l'accouchement, il faut s'efforcer d'atténuer la perception des douleurs, chaque fois que celle-ci, par leur fréquence, ou leur intensité excessives, entretiennent un état d'excitation anormal.

Le Professeur Miles Philips, de Londres, conseille l'emploi de scopolamine associée ou non au protoxyde d'azote. D'après lui, il n'y a aucun effet nuisible pour la patiente, et il a remarqué que la chute de la tension artérielle est moindre qu'avec l'emploi d'autres anesthésiques. Pour lui, c'est une excellente méthode préventive de choc. Cette méthode n'est pas employée en France, à cause de l'action de la scopolamine sur le fœtus, ayant comme conséquence une grande mortalité fœtale.

Pendant l'expulsion, on protégera la parturiente contre le refroidissement périphérique, générateur de réactions vaso-motrices, la vaso-constriction du revêtement cutané entraînant la vaso-dilatation viscérale.

Peu avant l'expulsion, chez les femmes susceptibles de faire un choc, on peut faire une injection de 1 cm³ d'adréphédrine intramusculaire; de même, chez celles dont la paroi abdominale sera particulièrement relâchée, soit par la multiparité, soit par l'excès de volume du contenu utérin, on aura soin, aussitôt après l'expulsion, de suppléer par un bandage de corps serré à la déficience des muscles abdominaux.

2° En présence du syndrome constitué : Mettre la malade en position de Trendelenburg. Recourir aux injections intraveineuses d'adrénaline. Les injections brusques peuvent créer des chocs plus graves que ceux que l'on veut guérir. En 1907, Kretschner et Trendelenburg s'étaient efforcés de parer à ces accidents par l'adrénaline, injectée de manière lente. Ils enregistrèrent de nombreux échecs par faute de technique permettant de régler, de façon précise et suffisamment lente, le débit. Actuellement, voici la technique employée par Lévy-Solal. Dans les milieux hospitaliers, on se sert de l'appareil de Henry et Jouvelet. Baudouin, Benard, Lewin et Sallet ont montré que la dose optima était de 0 mg. 01 à 0 mg. 02 d'adrénaline par kilo-heure.

En pratique, la dose à employer est d'environ 1, 2 ou 3 cm³ du soluté du Codex, c'est-à-dire soluté au 1/1.000ᵉ dans 500 cm³ de sérum. On agit de façon empirique au début. Il faut mesurer la tension artérielle, puis surveiller le pouls et la respiration toutes les cinq minutes. Si la dose employée est inefficace, il faut accélérer le débit jusqu'à tension normale. Quand l'état général est amélioré, il suffit de revenir aux valeurs du début. Il convient de toujours surveiller au Pachon la tension artérielle. L'indice oscillométrique augmente progressivement sous l'action de

l'adrénaline. Parfois quelques petits incidents doivent imposer un débit plus lent.

Si l'on ne peut parfois, en clientèle, recourir aux injections intraveineuses, selon la technique ci-dessus, faire des injections intramusculaires d'adréphédrine. L'adrénaline agissant presque spontanément, et l'éphédrine ayant une action plus prolongée.

Les médicaments, en agissant sur les parois vasculaires, transforment les lacs immobiles en cours d'eaux plus ou moins rapides.

CONCLUSIONS

I. — Les diverses formes de choc que l'on observe en pathologie générale : choc hémorragique, choc anaphylactique, syncope réflexe, choc traumatique d'origine nerveuse ou toxique, que l'on retrouve en obstétrique, n'ont de spécialement obstétrical que le temps et les circonstances et ne sauraient mériter le nom de choc obstétrical.

II. — Un certain nombre de faits, unis par leur étiologie commune, leur pathogénie, leur symptomatologie, leur évolution semblables, paraissent constituer un syndrome autonome, vraiment obstétrical, parce que conditionné par l'évacuation préalable de l'utérus gravide.

III. — L'excès de volume du contenu utérin, la déficience de la sangle abdominale, l'atteinte préalable de zones réflexogènes, le psychisme, en constituent les facteurs étiologiques.

Un déséquilibre de la circulation de retour en constitue la pathogénie.

Le diagnostic repose sur la « marche ondulante » des phénomènes, alternative de défaillances et de retours à l'état de santé.

Le choc à l'état pur, c'est-à-dire, sans la concomitance de lésions cardiaques ou de dégénérescence du foie, est d'un pronostic bénin.

Sa connaissance permet un traitement pathogénique efficace.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. ANDERODIAS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 juillet 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Andérodias et Mahon. — Soc. d'obst. et de gyn. de Bordeaux, 1932.

Audebert. — Soc. d'obst. de Paris, 12 janv. 1909.

Audebert et Berny. — Soc. d'obst. de Toulouse, 7 févr. 1911.

Balard. — *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 janv. 1922.

Balard et Mahon. — *Bull. Soc. d'obst. de Bordeaux*, 1928, p. 242.

Baux. — *Bull. Soc. d'obst. de Toulouse*, 1925, n° 6, p. 498.

Bourret. — *Clinique et Laboratoire* (Bailly), 30 mai 1935.

Boursier et Rivière (Marc). — *Bull. Soc. d'obst. de Bordeaux*, 1924, n° 3, p. 189.

Couvelaire et Aubertin. — *Bull. Soc. d'obst. de Paris*, 1921, n° 5, p. 296.

Deromps. — *Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1925, n° 2, p. 146.

Faugère. — *Rev. prat. d'obst. et de péd.*, avril 1913.

Forget-Urion. — *Bull. Soc. d'obst. de Bordeaux*, 1925, n° 1, p. 52.

Frühinsholz. — *Bull. Soc. d'obst. de Nancy*, 1932, n° 8, p. 576.

— *Bull. Soc. d'obst. de Nancy*, 1934, n° 1, p. 83.

Gaucherand. — *Bull. Soc. d'obst. de Lyon*, 1924, n° 8, p. 655.

Gautret. — *Bull. Soc. d'obst. de Bordeaux*, 1922, t. 4, p. 276.

Grosse. — *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, 10 avril 1923.

Guéniot. — *Bull. Acad. de méd.*, 25 oct. 1921.

Jeannin. — *Journ. des praticiens*, 1924.

Laffont et Fulconis. — *Bull. Soc. d'obst. d'Alger*, 1932, n° 8, p. 548.

Laubry et Tzanck. — *Presse médicale*, 23 mars 1932.

— *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 11 juill. 1930.

— Soc. méd. des hôp., 20 juin 1930.

— Acad. de médecine, 22 juill. 1930.

Laubry, Lévy-Solal et Tzanck. — *Paris médical*, 9 avril 1932.

Le Lorier. — Soc. d'obst. et gyn. de Paris, 14 nov. 1921.

Léonard. — Des adhérences pleurales anciennes, et, en particulier, de symphyse pleuro-pulmonaire dans leur rapport avec la puerpéralité. Thèse Bordeaux, 1921.

Lévy-Solal. — *Presse médicale*, 10 déc. 1932.

Lévy-Solal, Sureau (J.) et Sallet. — *Documentaire médical*, oct. 1935.

Luisada (Padoue). — *Bull. Acad. de méd.*, 22 juill. 1930.

Miles (H.) Phillips. — *British méd. journ.*, 16 mai 1931.

Morhardt. — *Presse médicale*, 23 sept. 1931.

Oberling et Jung. — *Bull. Soc. d'obst. de Strasbourg*, 1927, n° 4, p. 279.

Paucot. — *Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Lille*, 1924, n° 2, p. 31.

Pouget. — *Bull. Soc. d'obst. d'Alger*, 1927, n° 7, p. 221.

Rivière (Marc). — *Rev. franç. de gyn. et d'obst.*, 10 août 1924.

— *Bull. Soc. d'obst. de Bordeaux*, 1927, n° 3, p. 225.

— Mémoire d'agrégation, 1926.

— *Arch. franco-belges de chir.*, févr. 1926, p. 106.

Soupault. — Thèse Paris, 1924.

Stapfer. — *Ann. de gynécologie*, juill. 1896.

Trillat, Eparvier et Lyonnet. — *Bull. Soc. d'obst. de Lyon*, 1931, n° 2, p. 134.

Vanverts. — *Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Lille*, 1924, n° 6, p. 450.

Vayssière. — *Marseille médical*, 15 févr. 1932.

Vermelin. — *Bull. Soc. d'obst. de Nancy*, 1932, n° 4, p. 286.

Vermelin, Lévy et Hartemann. — *Bull. Soc. d'obst. de Nancy*, 1925, n° 8, p. 605.

Volmat. — Thèse Lyon, 1912-1913.

Voron et Brochier. — *Bull. Soc. d'obst. de Lyon*, 1928, n° 1, p. 60.

Wahruns et Nerson. — *Bull. soc. obst. Strasbourg*, 1934, n° 6, p. 430.

Wallich. — *Soc. d'obst. de France*, 1908.

— *Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 13 mars 1911-8 mai 1911.

— *Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 10 mai 1920.

Wright et Colebrook. — *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1918, t. I, p. 188.

19.719. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.